

Paris 1971

Université René Descartes

U. E. R. COCHIN PORT-ROYAL

ANNÉE 1971

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mademoiselle Edith LE CŒUR

NÉE LE 5 JUIN 1944 A PARIS (15^e)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

Myelomes et Traumatismes

Aspects Médico-Légaux

Président : M. HADENGUE, Professeur

Université René Descartes

U. E. R. COCHIN PORT-ROYAL

ANNÉE 1971

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mademoiselle Edith LE CŒUR

NÉE LE 5 JUIN 1944 A PARIS (15^e)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

Myelomes et Traumatismes

Aspects Médico-Légaux



Président : **M. HADENGUE**, Professeur

Université René Descartes

U. E. R. COCHIN PORT-ROYAL

ANNÉE 1971

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mademoiselle Edith LE CŒUR

NÉE LE 5 JUIN 1944 A PARIS (15)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

Myelomes et Traumatismes

Aspects Médico-Légaux



Président : M. HADENGUE, Professeur

A MES PARENTS

A

A Monsieur le Docteur et Madame Pol LE COEUR,

A Monsieur le Docteur René CLER,

qui m'ont si souvent encouragée
dans mes études.

A Monsieur le Professeur HADENGUE

Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma
respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur LEGER

Qui m'a appris à aborder les problèmes
de la Médecine pratique.

En témoignage de mon attachement et de ma
vive reconnaissance pour sa bienveillance.

A Monsieur le Docteur HAPPERT

Qui a suscité puis dirigé ce travail.

Avec l'expression de ma profonde gratitude
pour son aide constante.

A Monsieur le Professeur BOUSSER

Qui m'a permis d'utiliser ses dossiers.
En témoignage de ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé BERNADOU

En remerciement pour son accueil et
ses précieux conseils.

A tous ceux qui m'ont aidée pour la réalisation de ce travail :

- Monsieur Roger DELINSELLE
Directeur de l'Hôpital de MEAUX.
- Monsieur le Docteur Jean-Claude ENGEL
- Mademoiselle Danielle TRICOT
- Monsieur Pierre HALLALI
Chef du Personnel de l'Hôpital de MEAUX.
- Monsieur Léon ATTALI.

I N T R O D U C T I O N

Les myélomes sont des affections malignes du système hématopoïétique caractérisées par la prolifération spécifique de la lignée plasmocytaire prédominant au niveau de la moëlle osseuse. Cette prolifération plasmocytaire s'accompagne d'une hypersécrétion d'immunoglobuline pathologique : Cette perturbation globulinique ou "dysglobulinémie" est la seconde caractéristique essentielle des myélomes.

Décrits pour la première fois il y a plus d'un siècle, ils sont maintenant bien connus sur les plans clinique, cytologique et biochimique.

Les myélomes peuvent réaliser des tableaux cliniques très variables, l'on admet maintenant que le myélome multiple (ou maladie de KAHLER) le plasmocytome solitaire, osseux ou viscéral, la leucose à plasmocytes, avec ou sans atteinte osseuse, et la myélomatose décalcifiante diffuse de WEISSENBACH et LIEVRE, longtemps considérés comme des maladies différentes, sont les formes anatomo-cliniques d'une seule maladie : la plasmocytose maligne.

On estime que les myélomes représentent

...

trente cinq pour cent de l'ensemble des tumeurs osseuses malignes ; leur fréquence est donc importante.

Ils surviennent dans l'âge mûr, le plus souvent après 50 ans, et semblent prédominer dans le sexe masculin. Leur étiologie est inconnue. Mais l'étude des antécédents de nombreux malades révèle souvent qu'un traumatisme osseux a porté dans la région où plus tard la maladie s'est développée ; à telle enseigne que les myélomes ont pu être considérés pendant longtemps comme des affections traumatiques. L'origine traumatique des tumeurs était d'ailleurs souvent reconnue jusqu'à la fin du XIXème siècle. Actuellement il est admis que le traumatisme est incapable à lui seul de faire naître un processus néoplasique ; par contre certains auteurs le considèrent comme un important facteur cocarcinogène pouvant déclencher, aggraver ou localiser un néoplasme sur un terrain prédisposé par d'autres facteurs déterminants, ceux-ci étant actuellement totalement inconnus pour les myélomes.

Or dans certaines observations, la filiation traumatisme-myélome paraît vraisemblable aux yeux du clinicien. Il est bien évident que la possibilité d'une origine traumatique dans une affection toujours fatale à plus ou moins brève échéance ouvre droit dans certains cas pour le malade à une réparation. C'est dans ces cas que surviennent les problèmes d'expertise médico-légale les plus délicats : l'expert doit éliminer tous les arguments évoquant le fait que le traumatisme n'est qu'une coïncidence, révélatrice ou non, et rassembler les arguments qui permettront de conclure à la présomption d'une origine traumatique. L'état actuel de nos connaissances ne permettant pas d'affirmer ou d'infirmier avec certitude la possibilité d'une telle présomption, des critères d'imputabilité en matières d'affections malignes post-traumatiques ont dû être énoncés par les médecins légistes : ce sont ces critères, énoncés par SEGOND au début du siècle, qui font encore autorité de nos jours.

Nous étudierons d'abord l'aspect clinique des myélomes puis l'aspect médico-légal des "myélomes post-traumatiques" à l'aide de quelques observations pour lesquelles nous essayerons d'estimer, de la manière la plus équitable possible, comme lors d'une expertise médico-légale, le degré d'imputabilité qui peut être accordé à un traumatisme initial dans la genèse d'un myélome. Enfin nous envisagerons les problèmes d'indemnisation que peut entraîner cette éventuelle imputabilité.

1° PARTIE : RAPPEL HISTORIQUE ET CLINIQUE SUR LES MYELOMES

A - HISTORIQUE

En 1845 Mac Intyre et Watson donnent la première description clinique d'une maladie avec atteinte de l'état général, localisations osseuses multiples et protéinurie. Cette protéinurie particulière, précipitant au chauffage de l'urine et se redissolvant à l'ébullition est étudiée par Bence Jones, qui lui laissa son nom.

En 1873 Von Rustitsky décrit de nouvelles observations de ces tumeurs osseuses multiples qu'il attribue à une prolifération d'éléments médullaires et qu'il nomme "Myélome Multiple".

En 1889 Kahler donne une description détaillée de la maladie, y rattachant la protéinurie étudiée par Bence Jones. Son nom fut donné aux myélomes osseux à foyers multiples.

En 1897 Ewald décrit un cas de tumeur osseuse solitaire avec "albumose de Bence Jones".

En 1900 Wright identifie l'agent cellulaire responsable de cette maladie osseuse : c'est le plasmocyte, déjà décrit en 1879 par Waldeyer.

Depuis 1920, la pratique de la ponction sternale, puis les progrès de l'exploration radiologique, puis l'étude des protéines plasmatiques, avec la mise au point de l'électrophorèse allaient faire naître de nouveaux travaux sur les myélomes.

Enfin les progrès de la biologie avec l'ultracentrifugation, les méthodes immunochimiques, la microscopie électronique ont permis d'étudier les importants désordres du métabolisme protidique et les caractères de la prolifération plasmocytaire.

Peu à peu de nouvelles formes cliniques, parfois très éloignées du tableau classique de la maladie de Kahler ou Myélome Multiple, ont pu être identifiées, ce sont :

- La Myéломatose décalcifiante diffuse décrite par Weissenbach et Lièvre,
- Les plasmocytomes uniques ou les myélomes à atteinte osseuse très limitée,
- les leucoses à plasmocytes,
- les formes sans atteinte osseuse,
- les formes rénales.

Actuellement les Myélomes entrent dans le cadre des maladies avec perturbations globuliniques : les Dysprotéïnémies et sont également apparentés aux autres hémopathies malignes.

B - STATISTIQUES

On a pu constater au cours des années que la fréquence des Myélomes Plasmocytaires semblait s'accroître ; ceci est certainement dû à une meilleure connaissance de la maladie et au perfectionnement des méthodes de diagnostic :

- Ainsi en 1928 Geschickter et Copeland aux U.S.A. ne recensaient que 425 cas publiés dans la littérature depuis 1848 ;

En 1955 Lebon réunissait les statistiques de quelques pays (Angleterre, Suisse, U.S.A., Canada, Pays Bas) pour les années allant de 1950 à 1953 et dénombrait 9 027 cas de myélomes.

On estime actuellement à 1 ‰ le pourcentage de survenue des myélomes dans la population des sujets de plus de 25 ans.

- Par rapport à l'ensemble des hémopathies malignes, Lebon en 1955 constatait 18 Myélomes pour :

- 84 leucémies aiguës ou chroniques
- 32 maladies de Hodgkin

soit 1 myélome pour un peu moins que 2 Hodgkin
1 myélome pour un peu moins que 5 leucémies.

- Pour Gilliam (1949) les myélomes représentent 16 % des tumeurs du tissu réticulo-endothélial et du tissu lymphoïde.

- Dans leur statistique de 1928, Geschickter et Copeland évaluaient le pourcentage des myélomes à 0,03 % de l'ensemble des tumeurs malignes et à 3 % de l'ensemble des tumeurs osseuses ; ce qui était certainement inférieur à la réalité.

En 1957 Dahlin (U.S.A.) dénombrait 34 myélomes parmi 100 tumeurs osseuses primitives.

C - EXPERIMENTATION CHEZ L'ANIMAL

Nous rapportons ici les travaux effectués par Nathans D., Fahey J.L., Potter H. (1958) et Osserman E.F., Rifkind R.A., Takatsuki K., Lawlor D.P. (1964).

1) Méthodes d'étude

a) Matériel :

Ils ont utilisé certaines souches de souris développant des tumeurs plasmocytaires avec production d'immunoglobulines pathologiques.

b) Techniques :

- Greffe par voie sous cutanée de cellules d'une tumeur plasmocytaire apparue spontanément chez une souris -
- Injection d'huile minérale dans le péritoine de souris -
- Injection intraveineuse de lysine marquée aux souris porteuses de plasmocytome et étude de l'activité des échantillons de tumeur et de protéine pathologique.

2) Résultats

a) l'injection sous cutanée de cellules de tumeur plasmocytaire donne lieu chez la souris à un plasmocytome palpable en 30 à 60 jours, dont les caractères sont comparables à ceux du plasmocytome humain.

Ce plasmocytome secrète une γ_2 globuline 7 S, mais pas de protéine à faible poids moléculaire de Bence Jones. Le taux sérique de protéine pathologique est proportionnel au poids de la tumeur.

Le plasmocytome se différencie au fur et à mesure des passages successifs chez la souris, et, parallèlement, on observe une diminution du taux de la protéine pathologique qu'il produit.

b) Deux souches de souris ont été individualisées chez lesquelles l'injection intrapéritonéale d'huile minérale permet le développement en 6 à 24 mois d'un myélome multiple : on observe de multiples masses péritonéales, discrètes, et une ascite sanglante contenant de nombreuses cellules tumorales.

Ces tumeurs à plasmocytes peuvent être alors transplantées chez d'autres souris, et subir des passages successifs.

Suivant la race de souris utilisée, elles produisent :

- soit une IgA globuline avec protéine de Bence Jones,
- soit uniquement une protéine de Bence Jones.

Comme dans le sérum et l'urine de l'homme atteint de myélome, chaque protéine produite par une tumeur plasmocytaire de souris présente des caractères physicochimiques et immunochimiques qui lui sont propres.

c) l'étude de l'activité des échantillons de plasmocytome et de sérum de souris après injection de lysine marquée montre que la paraprotéine est directement produite par les cellules plasmocytaires.

d) L'étude cytologique des plasmocytomes de souris montre qu'il existe des structures cellulaires différentes, comme dans le myélome humain. Mais il ne semble pas exister de corrélation nette entre les types de protéine et la structure cellulaire.

La cancérologie s'attache actuellement aux problèmes posés par la croissance des tumeurs humaines.

1°) On définit ainsi le "TEMPS DE DOUBLEMENT" des tumeurs : c'est le temps nécessaire à une tumeur pour doubler de volume. Il mesure donc une variation de volume et non un volume, c'est une notion dynamique permettant de chiffrer la croissance qui est bien le paramètre essentiel d'une tumeur maligne (Chahinian-1969).

Schématiquement on admet qu'une tumeur naît d'une seule cellule. On peut calculer le temps de doublement d'une tumeur donnée à partir de son volume, de son diamètre ou de son poids. On peut évaluer le nombre de doublements nécessaire pour obtenir une tumeur d'un diamètre donné.

2°) Dans les myélomes, il existe deux autres paramètres mesurables, reflétant la croissance de la tumeur : c'est le taux de la protéine pathologique dans le sérum ou dans l'urine du malade et le taux de plasmocytose médullaire. Nous résumons ici les principaux travaux publiés (Hobbs-1969).

a) Dans les myélomes il existe une prolifération tumorale d'un seul clone cellulaire : le clone plasmocytaire. Ces plasmocytes anormaux produisent une très grande quantité de protéine appartenant à une seule des différentes espèces d'immunoglobulines : c'est une PROTEINE MONOCLONALE, caractérisée par son homogénéité (pic électrophorétique), sa structure antigénique comparable à celle des Immunoglobulines normales, ce qui permet de définir les myélomes IgA, IgG ou IgD immunoglobuline ; parfois cette protéine monoclonale est uniquement formée de l'une des chaînes légères des immunoglobulines, c'est la protéine de Bence-Jones, qui passe dans l'urine, qui peut être isolée ou associée à une immunoglobuline complète.

b) Il existe une relation linéaire simple entre le niveau de protéine monoclonale et le poids du myélome ; en d'autres termes, le niveau de la protéine monoclonale reflète la croissance du clone.

c) Temps de doublement des myélomes :

Pour Hobbs, le temps de doublement moyen des IgG myélomes est de 12 mois.

Le temps de doublement moyen des IgA myélomes est de 6,3 mois.

Le temps de doublement moyen des myélomes à protéine de Bence-Jones est de 3,4 mois.

d) Estimation du poids moyen de myélome :

On a pu calculer que chez un homme de 70 kgs il existe un kilo de cellules myélomateuses si le taux de paraprotéine est de :

4,3 g/100 ml IgG
ou de 2,8 g/100 ml IgA
ou si la plasmocytose médullaire moyenne est

de 33 %.

e) Estimation du nombre moyen de cellules myélonateuses :

Un kilo de tissu myélonateux contiendrait
 $4,6 \times 10^{11}$ cellules.

f) Estimation du temps de croissance moyen des myélomes :

C'est le temps qui s'écoule entre la première multiplication cellulaire et les premières manifestations cliniques.

Pour Hobbs les IgG myélomes demanderaient 33 ans pour se développer,

les IgA myélomes demanderaient 21 ans,

les myélomes à protéine de Bence-Jones demanderaient 11 ans.

E - RAPPEL CLINIQUE DES MYELOMES

1) L'ETIOLOGIE en est inconnue.

Les myélomes surviennent le plus souvent chez des sujets âgés de plus de 40 ans ; cependant il en existe quelques observations chez des sujets jeunes : 16 ans (Marchal), 23 ans (Boussier) ; il s'agit alors de formes localisées, osseuses ou extraosseuses.

Classiquement ils atteignent deux hommes pour une femme.

On ne note pas de prédominance géographique ou ethnique.

Quelques cas familiaux ont été signalés.

Quelques observations ont permis d'évoquer des CAUSES FAVORISANTES :

- Le rôle d'autres affections osseuses, en particulier :

Les rhumatismes inflammatoires : en 1953 Morin décrit deux cas survenant chez des sujets présentant un rhumatisme articulaire aigu dans leurs antécédents, et deux cas chez des sujets présentant une polyarthrite chronique évolutive.

Les ostéomyélites (1 cas décrit par Loeper 1947).

La maladie de Paget : Il en existe une dizaine d'observations.

- Le rôle des agents cocarcinogènes

tels que les rayons X (1 cas décrit), l'inhalation de vapeurs de brai (1 cas), le thorium X (1 cas), le benzolisme (1 cas).

On voit que la rareté des cas observés ne permet pas d'en tirer des conclusions étiologiques générales.

- Par contre il existe un très grand nombre d'observations mentionnant l'existence dans les antécédents des malades d'un TRAUMATISME OSSEUX. La possibilité du rôle favorisant des traumatismes a donc pu intéresser de nombreux auteurs depuis longtemps, et bien qu'il ne soit pas prouvé sur le plan pathogénique, il présente un gros intérêt médico-légal.

2) DESCRIPTION CLINIQUE DE LA FORME TYPIQUE =

LE MYELOME MULTIPLE OU MALADIE DE KAHLER.

L'affection s'observe essentiellement chez l'adulte de plus de 40 ans avec un maximum de fréquence entre 50 et 70 ans.

A - LE DEBUT est insidieux, progressif.

LES SIGNES REVELATEURS peuvent être polymorphes, trompeurs, ce qui explique que le diagnostic est souvent tardif.

Le plus souvent ce sont :

- a) des douleurs,
- b) des fractures pathologiques,
- c) une atteinte de l'état général,
- d) une découverte d'examen systématique :

examen radiologique, ou examen biologique : vitesse de sédimentation supérieure à 100 mm à la première heure, protéinurie, entraînant des explorations plus poussées.

Plus rarement il s'agit :

- a) de tumeurs osseuses,
- b) de complications neurologiques (compression médullaire), pulmonaires, rénales,
- c) de manifestations hématologiques, rhumatologiques, endocriniennes,
- d) d'une amyloïdose.

B - LE TABLEAU CARACTERISTIQUE

se constitue en quelques semaines ou mois, et la maladie peut n'être découverte qu'à ce stade. Il comprend : un syndrome général, un syndrome osseux, un syndrome hématologique fondamental, un syndrome biologique fondamental.

1) LE SYNDROME GENERAL :

L'atteinte de l'état général est quasi constante, et bien que parfois retardée, elle devient rapidement intense.

L'asthénie est extrême,

l'amaigrissement devient en général vite important,

la fièvre est habituelle, d'allure variable, elle peut adopter tous les aspects, mais reste en général modérée.

L'anémie est parfois cliniquement évidente.

2) LE SYNDROME OSSEUX :

a) Cliniquement Il réalise trois ordres de manifestations : douleurs, tumeurs, fractures pathologiques.

LES DOULEURS s'observent dans 75 à 95 % des cas. Elles sont très précoces et le plus souvent révélatrices.

- Ce sont le plus souvent des douleurs osseuses.

Les douleurs spontanées sont sourdes, vagues, lancinantes, "profondes", de topographie diffuse et erratique ou localisée. Elles intéressent surtout le rachis, le thorax, le bassin, parfois les membres ou le crâne. Leur intensité est variable d'un malade à l'autre et d'un moment à l'autre chez un même malade. Elles sont permanentes ou intermittentes, calmées ou au contraire exagérées par le décubitus. Elles sont rebelles aux antalgiques, parfois même aux opiacées. La toux, les mouvements, peuvent provoquer des paroxysmes atroces.

Les douleurs osseuses peuvent être provoquées par la pression des os.

Elles peuvent être contemporaines d'une fracture pathologique, ayant alors le caractère de la douleur fracturaire.

- Mais elles peuvent être radiculaires ou névralgiques du fait d'une compression nerveuse par l'os pathologique.

LES TUMÉFACTIONS OSSEUSES s'observent dans 10 à 20 % des cas.

Elles sont d'apparition tardive,

Elles réalisent des tuméfactions lisses, régulières, arrondies ou ovalaires, de consistance ferme, élastique, sensibles ou douloureuses, immobiles, faisant corps avec l'os sous-jacent, sans adhérer aux plans superficiels ; la palpation y retrouve parfois une sensation de crépitation fine. Leur taille est variable (de la grosseur d'une noisette à la grosseur d'une mandarine).

Elles sont en général multiples.

Elles siègent électivement sur les côtes, le crâne, ou le sternum.

LES FRACTURES PATHOLOGIQUES sont fréquentes puisqu'elles s'observent dans environ 50 % des cas.

Elles sont à peu près deux fois plus fréquentes que dans les cancers osseux.

Leur caractère quasi spontané explique que, si elles sont parfois révélatrices, elles restent très souvent latentes. Paradoxalement, elles consolident généralement dans des délais normaux.

Parfois multiples, elles peuvent intéresser tout le squelette, mais elles sont plus fréquentes au niveau du rachis et des côtes. Une fracture du sternum a pu être considérée par certains comme pathognomonique.

Elles peuvent entraîner des DÉFORMATIONS importantes surtout au niveau du rachis, avec cypho scoliose, raccourcissement de la taille.

b) Radiologiquement Les manifestations osseuses ont des caractères particuliers essentiels au diagnostic du myélome multiple.

- L'examen radiologique doit porter sur l'ensemble du squelette, du fait de la multiplicité des lésions qui peuvent être encore cliniquement muettes.

Les lésions intéressent essentiellement les os de l'axe du corps : la voûte crânienne, le rachis, les côtes, le bassin, les fémurs, la ceinture scapulaire, le sternum. Plus rarement : la face, la base du crâne, les membres.

- Les aspects radiologiques sont de deux types caractéristiques :

1) Les images de lyse osseuse sont les plus fréquentes : LES LACUNES sont très évocatrices surtout par leur multiplicité et leur dissémination : elles réalisent des images claires, arrondies ou ovalaires, où toute trabéculatation osseuse a disparu, de contours nets "découps à l'emporte pièce" ; il n'existe aucun liseré de condensation en périphérie.

Fig. 1

Lacunes de la voûte crânienne
chez une femme atteinte de Maladie de KAHLER.

Fig. 2

Volumineuse géode
de l'extrémité supérieure du fémur.

Leurs dimensions sont très variables, allant de 5 mm à 3 cm de diamètre, ainsi que leur nombre et leur répartition pouvant ainsi réaliser un aspect lacunaire unique, bien limité, ou "un aspect verrouillé" ou encore une "image en peau de léopard".

Mais il peut y avoir des aspects de grande destruction osseuse, soit par confluence de plusieurs lacunes, soit par destruction de tout un segment osseux. Parfois même la corticale a disparu et la tumeur envahit les parties molles, cet aspect correspondant aux tumeurs cliniquement décelables.

2) Moins caractéristiques sont les images de décalcification et d'OSTEOPOROSE, posant alors des problèmes de diagnostic différentiel. Elles peuvent intéresser un segment osseux ou une pièce osseuse unique (une vertèbre par exemple) où au maximum s'étendre uniformément à tous le squelette, réalisant la Myélomatose Décalcifiante diffuse de Weissenbach et Lièvre.

Ces deux aspects, lyse et ostéoporose, peuvent s'associer chez le même malade.

- L'aspect radiologique varie en fonction des différentes localisations

1) Les lésions de la voûte crânienne sont parmi les plus évocatrices :

Elles réalisent le plus souvent des images lacunaires à "l'emporte pièce" caractéristiques. Elles peuvent intéresser toute la voûte mais sont surtout fréquentes au niveau du frontal et des pariétaux.

Elles réalisent parfois un aspect polymicrogéodique ou un aspect porotique diffus avec disparition complète de la trabéculatation et persistance uniquement des tables externe et interne.

2) Au niveau des os de la base du crâne et de la face, les lésions sont lytiques, mal limitées.

3) Au niveau du rachis les lésions intéressent surtout les vertèbres dorsales basses et lombaires. Il peut s'agir de géodes à contours nets ou d'ostéolyse diffuse, plus ou moins étendue. Les corps vertébraux peuvent être déformés, tassés : cunéiformes, biconcaves, ou totalement effondrés.

4) Au niveau du bassin tous les aspects peuvent se voir.

5) Au niveau des côtes on rencontre surtout des lacunes multiples.

6) Les autres localisations ont des types variables, mais d'aspect moins caractéristique.

3) LE SYNDROME HEMATOLOGIQUE FONDAMENTAL :

L'HEMOGRAMME peut déjà fournir des éléments d'orientation :

Au niveau de la série rouge on observe diverses anomalies :

- La formation de "ROULEAUX ERYTHROCYTAIRES" du fait de l'hyperprotidémie, les hématies s'agglutinent en piles ou en rouleaux.

- L'ANEMIE est constante : c'est une anémie modérée aux alentours de 3 millions/mm³. Elle est normocytaire et normochrome, quand il n'y a pas eu d'hémorragies.

Les leucocytes sont en nombre variable, habituellement normal. La formule blanche peut montrer une polynucléose neutrophile nette, mais le plus souvent il existe une prédominance de cellules mononucléées : lymphocytes, monocytes jeunes. On constate également assez souvent la présence de PLASMOCYTES DANS LE SANG CIRCULANT, à un taux faible, et d'aspect plus ou moins atypique.

Les plaquettes sont en nombre normal ou légèrement diminué.

LE MYELOGRAMME apporte un des éléments essentiels du diagnostic : la preuve de la prolifération plasmocytaire.

- La ponction sternale reste la méthode la plus habituelle. Il faut savoir qu'elle peut ramener un échantillon de moëlle normale si le territoire n'est pas encore envahi et il faut répéter alors les ponctions en plusieurs points si cela s'avère nécessaire (crête iliaque, apophyse épineuse vertébrale...).

Elle met en évidence les anomalies caractéristiques :

- Raréfaction du tissu myéloïde normal
- PROLIFERATION PLASMOCYTAIRE.

Le pourcentage de la plasmocytose est variable : Il peut aller de 10 à 98 % ; un taux supérieur ou égal à 30 % est très évocateur de myélome.

Mais une plasmocytose inférieure à 15 % n'a pas de valeur spécifique si on n'y observe pas d'atypies cellulaires. En effet elle peut se rencontrer dans de nombreux états pathologiques (métastase des cancers épithéliaux, amylose, suppurations chroniques, maladies du collagène, ou spondylarthrite ankylosante). La plasmocytose médullaire normale ne s'élève pas au dessus de 3 %.

L'aspect des plasmocytes est variable d'un cas à l'autre, mais en général est assez uniforme chez le même malade, présentant un degré de maturation sensiblement égal. Il peut s'agir de plasmocytes adultes ou de plasmocytes immatures ou dysmorphiques.

a) LE PLASMOCYTE ADULTE est celui qui peut être rencontré en petit nombre dans une moëlle normale.

Il représente peut-être une forme de transformation du lymphocyte.

C'est une cellule de 12 à 14 μ de diamètre, arrondie ou ovalaire, en forme "d'écaille d'huître", un pôle étant plus volumineux que l'autre.

- Le cytoplasme est basophile, bleu aux colorations standard et de surface assez étendue.

- Le noyau est excentré, de taille moyenne, de forme ovalaire,

Fig. 3

Rouleaux érythrocytaires
chez un malade porteur d'un myélome multiple.
(Gross. x 1700)

Fig. 4

Plasmocytose sanguine
dans une maladie de KAHLER.
(Gross. x 1700)

son grand axe étant perpendiculaire au grand axe de la cellule. Sa chromatine est groupée en mottes disposées en "rayon de roues". Il n'y a pas de nucléole.

- Enfin il existe une zone claire périnucléaire appelée archoplasme et des vacuoles peu nombreuses en périphérie.

- Les méthodes biochimiques montrent que le cytoplasme est riche en ribonucléoprotéines.

- La microscopie électronique a mis en évidence la structure ergastoplasmique du cytoplasme, servant de support aux synthèses protéiques très importantes du plasmocyte.

b) Les plasmocytes immatures ne se rencontrent jamais dans une moëlle normale. On peut les observer à différents stades de maturation dans les myélomes :

LE PROPLASMOCYTE est une cellule plus grande que le plasmocyte adulte : Son diamètre est de 20 à 25 μ .

Le cytoplasme est moins basophile, d'aspect moins uniforme, un peu nuageux.

Il comporte un gros noyau qui remplit les trois quarts de la surface cellulaire. Sa chromatine est moins dense. Il existe un ou deux nucléoles.

LE PLASMOBLASTE est également une cellule de grande taille.

Le cytoplasme est encore moins basophile.

Le noyau est central, volumineux. Sa chromatine est peu dense, en traînées ou en réseaux.

Il n'y a pas d'archoplasme ; les vacuoles sont nombreuses.

L'HEMOCYTOBLASTE est une cellule réticulaire à orientation plasmocytaire. Encore moins différenciée c'est une grande cellule à contours peu précis, à cytoplasme clair, vacuolaire. Le noyau est rond, central, à fine chromatine réticulaire.

c) Les plasmocytes DYSMORPHIQUES - Le nombre d'anomalies qu'ils peuvent comporter rendent le diagnostic cellulaire difficile s'il n'y a pas de plasmocytes typiques dans le voisinage.

Il en a été décrit de toutes sortes :

- Les plasmocytes "flammés" dont le cytoplasme présente des traînées rouges à la coloration.

- Les cellules muriformes de Mott ("morularcells") le cytoplasme est clair, envahi de nombreuses vacuoles juxtaposées, entourant un ou deux petits noyaux denses ou déformés.

- Les "grape cells" d'aspect voisin, dont le cytoplasme comporte de nombreuses inclusions opaques et basophiles.

- Diverses inclusions cytoplasmiques peuvent être retrouvées : azurophiles, hyalines (corps de Russel), inclusions en aiguille, en

bâtonnet, en éclat de verre (bâtonnets d'Auer). Elles ne sont pas exceptionnelles mais ne sont pas spécifiques des myélomes.

- Les anomalies nucléaires sont nombreuses : noyaux déchiquetés, du fait de leur fragilité, contenant un ou plusieurs nucléoles, de contour irrégulier ou lobé.

Les noyaux peuvent être multiples dans une même cellule, par anomalie de la division cellulaire.

- On note parfois la présence de cellules géantes, de 50 à 80 μ de diamètre, d'aspect plus ou moins plasmocytoïde, à cytoplasme basophile, et à noyaux multiples ou de forme bizarre.

LA COAGULATION ET L'HEMOSTASE

Les hémorragies ne sont pas rares dans les myélomes plasmocytaires.

Cependant, même dans les formes hémorragiques, les tests de coagulation (temps de coagulation, taux de prothrombine, test de tolérance à l'héparine) sont habituellement normaux.

On observe parfois par contre un allongement du temps de saignement, une irrétractibilité du caillot, ou un signe du lacet, témoins de la thrombopénie qui est d'ailleurs modérée.

4) LE SYNDROME BIOLOGIQUE FONDAMENTAL :

Il est, avec le syndrome cytologique, le deuxième élément essentiel du myélome, dont les aspects cliniques, radiologiques et viscéraux ne sont que la conséquence.

Le constituant primordial est la PERTURBATION DES PROTEINES PLASMATIQUES, qui ont été précisée par les techniques d'étude biochimiques.

a) Structure des immunoglobulines humaines

- Depuis que Tiselius en 1939 a mis au point la technique de l'électrophorèse, on sait que les anticorps appartiennent à la fraction des globulines qui migrent lentement : les GAMMAGLOBULINES.

- Les méthodes immunochimiques permettent de grouper sous le terme d'IMMUNOGLOBULINES (représentées par le symbole Ig) les diverses globulines sériques ayant des propriétés anticorps. On étend actuellement le terme d'immunoglobulines à toutes les protéines sériques ou urinaires ayant une structure antigénique comparable à celle des anticorps. Dans le Sérum Humain normal, on en connaît maintenant 5 classes : les IgG, les IgA, les IgM, les IgD, les IgE.

- La structure des immunoglobulines est la suivante : Elles comportent deux chaînes légères (poids moléculaire 25 000) unies entre elles par des ponts disulfures, réunies chacune à deux chaînes lourdes (poids moléculaire 50 000).

Les CHAINES LEGERES sont les mêmes dans les 5 classes d'immunoglobulines. Il en existe deux types antigéniques différents :

kappa (κ) et lambda (λ). L'une ou l'autre est associée à la chaîne lourde, il n'y a jamais à la fois les deux types différents dans la même molécule.

Les CHAINES LOURDES de chaque classe d'immunoglobulines sont antigéniquement différentes les unes des autres et leurs groupes antigéniques sont spécifiques de la classe d'Ig à laquelle elles appartiennent.

- Dans le Myélome, les plasmocytes anormaux secrètent une très grande quantité de protéines appartenant à une seule des différentes espèces d'immunoglobulines. Ces "paraprotéines" sont caractérisées par leur homogénéité qui apparaît en bande étroite à l'électrophorèse. Leur structure est semblable antigéniquement à celle d'une Ig normale. Aussi peut-on distinguer les myélomes à IgG (54 %) à IgA (22 %), à IgD (1 %), ces paraprotéines ne possédant en général qu'un seul type de chaînes, et représentant en général une molécule entière (chaînes lourdes et chaînes légères).

Parfois cependant les plasmocytes ne secrètent qu'une chaîne légère de type antigénique κ ou λ ; identique à celle des chaînes légères des Ig normales : c'est la protéine de Bence Jones. Elle passe habituellement dans les urines et son taux sérique est trop bas pour être visible sur l'immunoélectrophorèse du sérum.

La protéine de Bence Jones peut-être isolée, ou associée à une paraprotéine sérique.

Cette dysglobulinémie peut ainsi expliquer divers troubles :

- néphropathie par précipitation intratubulaire des protéines urinaires anormales,
- Altération des capillaires et des facteurs de la coagulation favorisant les hémorragies,
- Accidents infectieux par diminution des globulines normales,
- Enfin peut-être ont-elles un rôle dans l'amyloïdose.

b) Principales perturbations biologiques du sérum

L'HYPERPROTIDEMIE à 80 ou 100 g/litre ou plus est quasi constante. Elle est liée à une élévation du taux des globulines plasmatiques ; elle s'accompagne d'un abaissement relatif du taux des albumines.

Elle s'accompagne d'une ACCELERATION DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION à 100 mm ou plus à la première heure et d'une perturbation des tests de floculation. Le test de Sia est souvent négatif.

- Les anomalies électrophorétiques sont beaucoup plus intéressantes. Elles sont quasi constantes, cependant il existe quelques cas de myélomes à électrophorèse normale et à protidémie normale.

L'électrophorèse sur papier montre "L'ONDE MYELOMATEUSE" typique, qui sur les courbes se présente comme un pic globulinique au niveau des β ou des γ globulines. Cette onde myélomateuse est d'importance variable, pouvant représenter de 30 à 70 % de l'ensemble des protéines sériques.

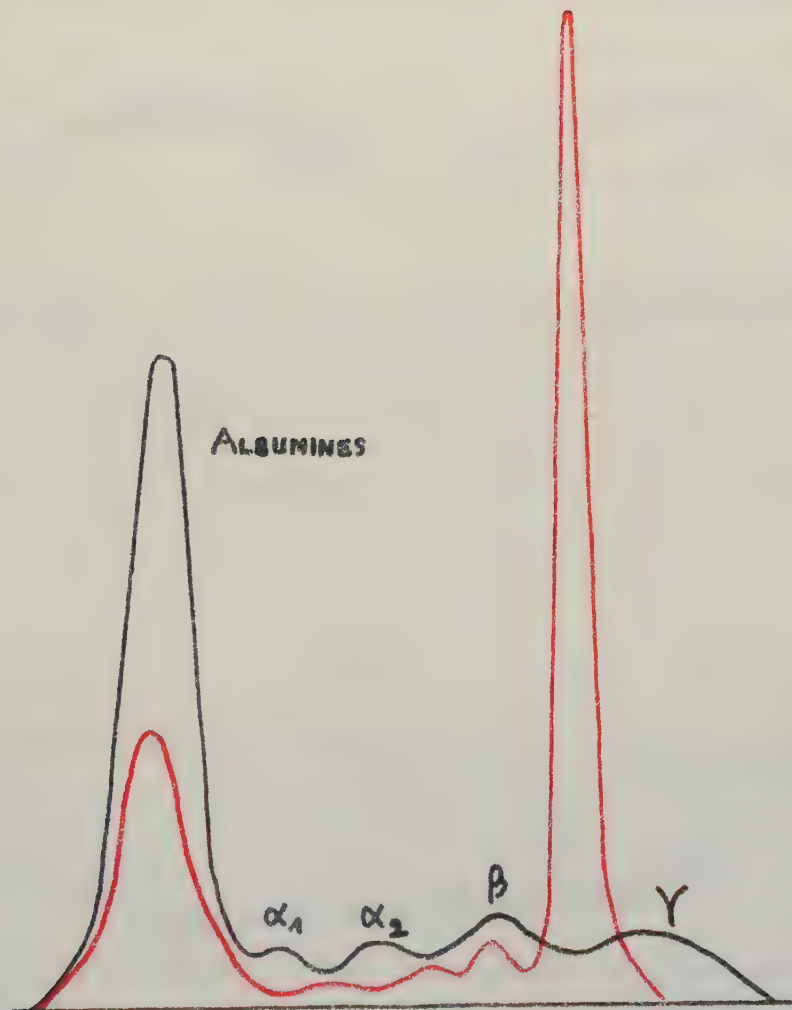


FIG.5 noir:electrophorese d un serum normal .
rouge:electrophorese du serum d'un malade
atteint de MYELOME.

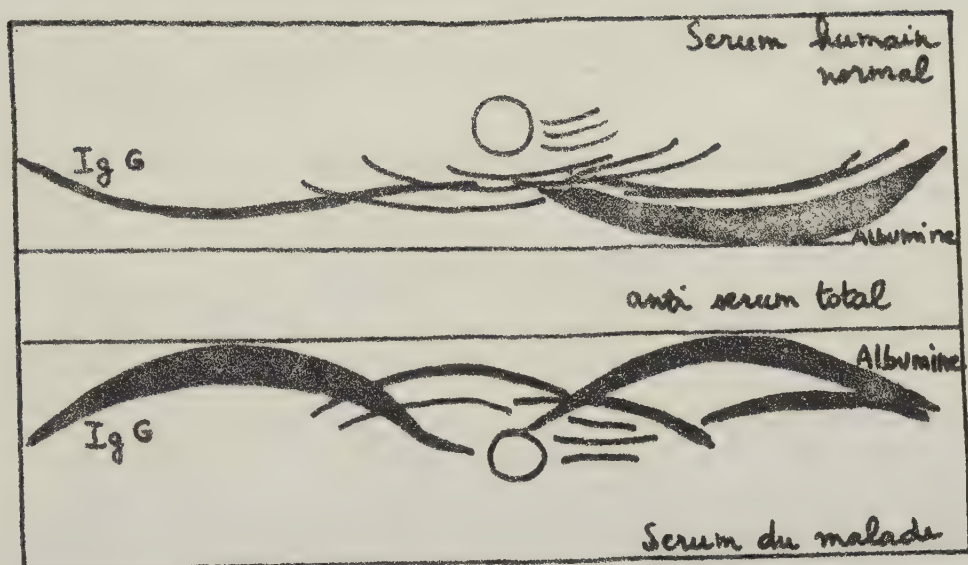
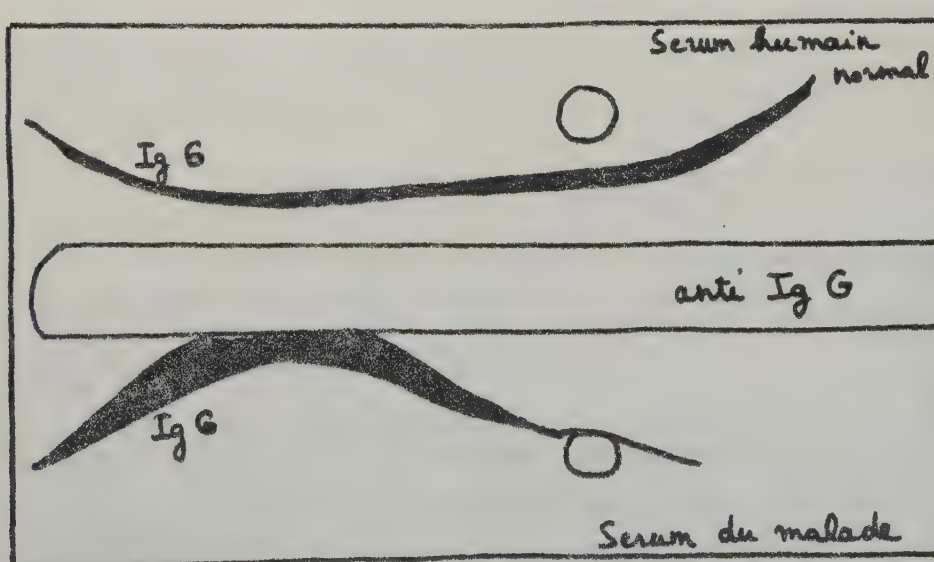


FIG.6et 7 : Immunoelectrophorese du serum d' un malade atteint de MYELOME.(IgG-Myelome.)



La vitesse de migration de la protéine myélomateuse permettait avant les renseignements fournis par l'immunoélectrophorèse de parler de γ myélomes, β myélomes ou α myélomes.

- L'électrophorèse en gel d'amidon précise certains caractères des protéines myélomateuses, en filtrant les protéines à poids moléculaire élevé, et mettant en évidence l'hétérogénéité de certaines paraprotéines (protéine d'IgA dont les molécules subissent en partie une polymérisation).

- L'ultracentrifugation permet de définir une constante de sédimentation pour chaque fraction protéinique de sérum.

- L'IMMUNOELECTROPHORESE est un examen précieux dans le diagnostic des myélomes. Elle permet d'affirmer l'existence d'une paraprotéine dans le sérum ou dans les urines du malade et d'identifier ainsi le type immunologique du myélome.

L'analyse immunoélectrophorétique comparative du sérum humain normal et du sérum du malade à l'aide d'un immun sérum anti sérum humain total possédant les anticorps anti IgG, anti IgA et anti IgD met en évidence pour le sérum du malade un arc de précipitation supplémentaire dans la zone des immunoglobulines correspondant à l'immunoglobuline produite en excès ou paraprotéine.

Elle permet de préciser le type immunologique du myélome à l'aide d'immun sérums spécifiques anti IgG, anti IgA, anti IgD et de confirmer le type de chaîne légère que comporte la protéine grâce à des immun sérums spécifiques anti chaînes légères K ou anti chaînes légères λ .

Elle peut montrer aussi une diminution de l'épaisseur des arcs de précipitation des Ig normales du sérum.

c) La protéinurie :

La protéinurie est très fréquente dans les myélomes (60 à 90 % des cas). Son importance est très variable pouvant aller de quelques centigrammes à 20 ou 30 grammes par 24 heures. Sa constatation peut-être le mode de découverte d'un myélome latent.

La protéinurie de Bence Jones, caractérisée par sa thermo solubilité se trouve dans 40 à 60 % des cas.

Les meilleures méthodes d'étude sont encore l'électrophorèse et surtout l'immunoélectrophorèse des urines, utilisant comme pour l'étude du sérum du malade, des immuns sérums anti sérum humain total ou des immuns sérums spécifiques.

On peut ainsi identifier cette protéinurie : il s'agit des chaînes légères des globulines myélomateuses, de type K ou L.

D'autres protéines peuvent être retrouvées mais en petite quantité.

d) Les anomalies des protéines sanguines ou urinaires peuvent réaliser trois éventualités :

existence de perturbations protéiques dans le sang et dans

les urines (50 % des cas).

Perturbations protéiques sanguines isolées (20 % des cas à 70 % des cas suivant les auteurs).

Protéinurie isolée (29 % des cas).

c) Les autres perturbations biologiques sont de moindre importance :

- Les lipoprotéines :

Le dosage des lipides totaux, des phospholipides, du cholestérol, est généralement normal.

Le lipidogramme montre parfois une tache anormale au niveau de la paraprotéine.

Lennard Jones et Heremans ont publié un cas de myélome avec hyperlipémie et xanthomes.

- Les glucoprotéines :

Les glucidogrammes sérique et urinaire peuvent montrer des anomalies. Les glucoprotéines pouvant se trouver en abondance dans le sérum ou les urines.

- Les électrolytes :

On observe parfois une hypercalcémie légère, une hypercalciurie est assez fréquente (destructions osseuses).

La phosphorémie reste normale ainsi que les phosphatases acides et alcalines.

La magnésémie est parfois très diminuée.

C - LES COMPLICATIONS

1) Infiltration plasmocytaire du foie, des ganglions, de la rate rendant compte d'une hépatomégalie, d'une splénomégalie ou d'adénopathies qui peuvent être découvertes à l'examen clinique.

2) Les formes rénales : A côté de la protéinurie myélomateuse on peut trouver une protéinurie vraie s'accompagnant de leucocyturie, de perturbations des épreuves fonctionnelles rénales, d'hypérazotémie par insuffisance rénale secondaire à une précipitation intratubulaire des protéines myélomateuses.

La forme la plus fréquente est la néphropathie tubulointerstitielle chronique, avec insuffisance rénale chronique sans oedème ni hypertension artérielle.

L'insuffisance rénale aigüe oligo anurique est plus rare ; elle est le fait d'une insuffisance en apport hydrique, d'une surinfection. L'urographie intraveineuse est formellement contre-indiquée car elle entraîne des anuries fatales.

Beaucoup plus rarement encore on peut voir un syndrome néphrotique en rapport avec une amylose rénale.

3) Les complications neurologiques s'observent souvent, sont parfois révélatrices.

- Les accidents de compression d'origine osseuse sont les plus fréquents :

- névralgies de topographie variable,
- syndromes de compression médullaire par prolifération épidurale ou par fracture ou tassement d'une vertèbre atteinte,
- syndromes intracrâniens divers : paralysie des nerfs crâniens par compression, syndromes d'hypertension intracrânienne, crises comitiales, causées par une tuméfaction osseuse ou une infiltration arachnoïdienne.

- On peut rencontrer aussi des névrites périphériques comparables aux polynévrites "paranéoplasiques", en dehors de toute compression ou de toute infiltration plasmocytaire.

4) Les complications hémorragiques sont relativement fréquentes ; elles peuvent être muqueuses ou viscérales. Elles sont liées à une thrombopénie, qui peut-être d'origine thérapeutique.

5) Les complications pulmonaires existent dans environ 10 % des cas. Ce sont des infections broncho pulmonaires banales, sensibles à l'antibiothérapie, mais parfois récidivantes. Peut-être sont elles favorisées par une certaine diminution des défenses immunitaires.

6) L'association possible à une amyloïdose est connue depuis longtemps, mais reste très rare. C'est une amyloïdose primitive. Le myélome reste souvent au premier plan, l'amyloïdose étant une découverte d'autopsie.

D - LES FORMES CLINIQUES

1) La myéломatose décaloifiante diffuse de Lièvre et Weissenbach, qui est surtout une forme radiologique de la maladie : l'ostéoporose est diffuse, il n'existe pas de lacunes. Elle pose le problème diagnostique de toutes les ostéoporoses.

2) Le myélome solitaire osseux qui peut ne s'accompagner d'aucune perturbation biologique ni d'invasion plasmocytaire médullaire.

3) Le plasmocytome solitaire extra osseux qui se rencontre électivement dans la sphère aérodigestive supérieure mais que l'on peut aussi trouver au niveau du tube digestif ou même de n'importe quel organe. Le diagnostic en sera histologique par prélèvement au niveau de la lésion.

Ces plasmocytomes solitaires ont une évolutivité variable : leur pronostic est considéré comme bon car ils peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical ou radiothérapique et ne jamais se généraliser. Mais une généralisation secondaire est également possible vers la forme classique du Myélome Multiple.

Enfin devant la découverte d'un plasmocytome extra osseux en apparence solitaire, il faut toujours faire un bilan complet, car il peut-être une localisation d'un myélome multiple en évolution et encore cliniquement latent.

4) La leucose à plasmocytes est considérée actuellement comme une variante anatomoclinique du myélome multiple. Elle se caractérise par le syndrome général d'une leucose, avec prolifération plasmocytaire au niveau des organes hématopoïétiques. Les localisations osseuses sont soit discrètes, soit absentes. Les anomalies humorales sont en général présentes.

Cette dernière forme est d'évolution rapidement fatale.

E - EVOLUTION, PRONOSTIC, TRAITEMENT

1) C'est une hémopathie maligne. L'évolution en est fatale, à plus ou moins brève échéance, et quelle qu'en soit la thérapeutique.

Elle est grevée de nombreuses complications qui peuvent l'accélérer.

Les délais de survie sont variables : entre quelques mois, et des années : 10 ans ou plus. Cette variation peut s'expliquer par la longue latence de la maladie. La durée moyenne de survie est de 18 mois.

2) Le pronostic dépend :

- de l'âge d'apparition : les myélomes de type Bence Jones apparaissent chez des sujets plus jeunes et évoluent plus vite. (Hobbs).

- de l'atteinte de l'état général ; l'existence d'une fièvre est de mauvais pronostic.

- de la diffusion et de la localisation des lésions ; il faut insister sur le caractère peu évolutif des plasmocytomes solitaires qui en outre sont radio sensibles.

- de l'existence ou non d'une atteinte rénale.

- du degré de maturation plasmocytaire, du taux de la plasmocytose médullaire, de la présence ou non de plasmocytes dans le sang.

- de l'importance ou de l'absence du syndrome hémorragique.

- de la sensibilité au traitement et de la possibilité d'intolérance au traitement. Une réponse lente au traitement (diminution du taux sérique de paraprotéine) semble de meilleur pronostic qu'une réponse rapide (Hobbs).

- de l'existence ou non de déformations, souvent cause de troubles respiratoires.

- de l'existence ou non de complications neurologiques.

- de l'importance des douleurs.

3) IL n'existe à l'heure actuelle pas de traitement curatif.

Le produit le plus utilisé actuellement et qui donne parfois des résultats passagers mais spectaculaires est la L - Sarcolysine ou MELPHALAN, moutarde azotée synthétisée en 1953 par

Bergel et Stock. Il est administré

- soit en cures discontinues :

10 mg par jour jusqu'à un total de 1 mg par kg de poids avec surveillance de l'hémogramme deux fois par semaine. Les cures sont répétées toutes les 6 à 8 semaines.

- soit en traitement continu :

5 mg par jour jusqu'à 1 mg par kg de poids puis 2 mg tous les jours suivant l'état sanguin.

Le seul danger réel est l'hypoplasie médullaire en particulier une leucopénie inférieure à 2 500/mm³ ou une thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes par mm³ doivent faire interrompre le traitement qui pourra être repris plus tard à dose un peu inférieure.

On observe souvent une amélioration subjective en particulier sur les douleurs et l'état général après quelques semaines de traitement.

Les signes objectifs s'améliorent de façon variable, mais parfois spectaculairement :

Cette amélioration porte sur le taux de l'hyperprotidémie, le taux de la plasmocytose médullaire, et l'arrêt de la lyse osseuse.

Mais on n'observe pas de rémission complète. Les rechutes surviennent tôt ou tard. Une aplasie médullaire force parfois à abandonner le traitement.

L'endoxan peut donner des résultats analogues là où le melphalan échoue.

La radiothérapie dans les formes localisées peut stabiliser longtemps une lésion, voire même guérir un myélome solitaire.

Enfin nous citerons les traitements adjuvants : corticoïdes, antibiotiques, androgènes, transfusions, traitement d'une insuffisance rénale, méthodes orthopédiques.

II° PARTIE : CONSIDERATIONS GENERALES SUR LA RELATION MYELOMES ET TRAUMATISMES

A - HISTORIQUE

a) de la notion cancer et traumatismes.

C'est une idée très ancienne de rattacher les tumeurs à un traumatisme. Actuellement nombre de malades sont prêts à voir dans le développement d'une tumeur la conséquence plus ou moins lointaine d'un accident, d'une blessure, d'une contusion.

Beaucoup d'auteurs l'ont admise comme une certitude ou l'ont discutée, avec des arguments plus ou moins scientifiques, à l'aide de leurs observations cliniques.

On peut faire remonter les premiers écrits à Ambroise Paré qui en 1585 admet l'origine traumatique des tumeurs.

Au XIXème siècle on trouve les premières descriptions valables des cancers nés après traumatismes (blessures, brûlures, coups) : Howkins en 1825, Dupuytren en 1839 décrivent plusieurs cas.

En 1818 Marjolin décrit "l'ulcère cancéreux des cicatrices".

Pouteau admet en 1820 la possibilité d'évolution cancéreuse des tumeurs bénignes après un traumatisme.

Velpeau en 1832 défend cette théorie et écrit : "Dans les glandes comme testicules et seins, la plus légère contusion peut être à l'origine de dégénérescences organiques qu'on y observe trop souvent. Son premier degré suffit dans les os pour y amener un ostéosarcome."

Virchow en 1867 écrit : "Dans un nombre assez considérable de cas observés, la cause première du développement d'une tumeur a été une action mécanique déterminée ou une lésion, suite d'une violence reconnue, comme un coup ou un choc."

Parrallèlement, dans la seconde moitié du XIXème siècle se dessine un mouvement de résistance. Broca en 1849 soutient que " la contusion n'est qu'une cause occasionnelle " qui " en éveillant de la douleur attire l'attention des malades sur le point frappé et leur dévoile l'existence d'une petite tumeur jusqu'alors indolente et inaperçue". Il n'admet donc qu'un rôle révélateur au traumatisme qui paraît inaugurer l'histoire clinique.

Par contre Verneuil écrit en 1887 dans la Revue Mensuelle de Médecine et de Chirurgie : "Lorsque la contusion porte sur les glandes ou sur les os, les éléments de ces tissus participent souvent à l'hyperplasie et c'est ainsi que naissent des exostoses, des périostoses, des ostéosarcomes, des enchondromes et jusqu'aux différents néoplasmes compris dans la classe des cancers."

En 1883 Leclerc conclut dans sa thèse que :
la contusion a un rôle indéniable dans l'étiologie des néoplasmes.

Elle agit en exagérant au sein des tissus le travail réparateur et en créant dans les parties vulnérées un lien de résistance moindre.

Elle n'est toutefois qu'une cause localisatrice, elle ne peut produire par elle-même un néoplasme et pour ce faire "elle a besoin d'une diathèse que nous appellerons la diathèse néoplasique".

A la fin du XIXème siècle et surtout au début du XXème siècle le problème est revu d'une façon nouvelle : en effet la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail oblige les médecins experts à abandonner les conceptions scientifiques générales pour s'attacher aux cas cliniques particuliers qui leur seront soumis : le cancer post traumatique existe-t-il, ouvrant droit à une réparation juridique ?

C'est donc à partir de ce moment que vont se poser les problèmes médico-légaux. Cette époque est marquée par 4 Grands Congrès et Rapports :

1°) en 1907 le rapport de SEGOND au Congrès Français de chirurgie marque une réaction contre la tendance à faire jouer un rôle trop important au traumatisme et définit les garanties nécessaires pour qu'on puisse admettre une relation de cause à effet entre traumatismes et cancer. Ces critères font encore autorité de nos jours.

2°) en 1910 à la deuxième Conférence Internationale pour l'Etude du Cancer, BERARD déclare :

"Il semble indéniable que chez des sujets prédisposés notamment par l'hérédité, et dans des conditions qui échappent encore à nos moyens d'analyse, le traumatisme détermine l'apparition ou favorise le développement des tumeurs".

3°) en 1918 au Congrès réuni par l'Association Française pour l'Etude du Cancer, DARIER conclut :

"Les données actuellement admises de la pathologie des cancers permettent d'affirmer que les traumatismes, et par conséquent les traumatismes de guerre, peuvent être la cause du développement de néoplasies malignes." et il prévoit les indemnités auxquelles le malade aura droit en tant que blessé de guerre.

4°) en 1925 au X° Congrès de Médecine Légale tenu à Lille, CORDONNIER ET MULLER reprennent et confirment les conclusions de Segond en admettant d'un point de vue médico légal que le traumatisme est un facteur étiologique du cancer, et en réaffirmant les critères d'imputabilité exigibles par le médecin légiste pour affirmer cette relation de cause à effet.

En 1961 la Société de Médecine Légale et de Criminologie de France, réunie à Marseille, consacre sa séance à l'étude des cancers post traumatiques. Mosinger et ses collaborateurs, puis Muller et Bar reprennent la définition, la classification étiologique, les travaux expérimentaux et les critères d'imputabilité des tumeurs

post traumatiques.

Il semble qu'actuellement on puisse admettre une étiologie traumatique dans les cancers suivants par ordre de fréquence : cancers cutanés, cancers osseux, cancers du sein, cancers du testicule.

b) hémopathies malignes et traumatismes.

On a ainsi pu parler de réticulo sarcomes post traumatiques ; les tumeurs d'Ewing paraissent comporter souvent une étiologie traumatique.

Certaines réticuloendothélioses malignes également.

En 1935, Bousser réunit dans sa thèse 38 cas de leucoses myéloïdes aiguës ou chroniques chez lesquels ont peut soulever le problème de l'étiologie traumatique, le traumatisme portant sur la rate, les os, ou d'autres organes.

Olovson en 1939 réunit 69 cas comparables.

Dans les autres hémopathies, on ne relève pas cette notion.

c) Enfin la notion d'un traumatisme mécanique osseux dans la genèse d'un myélome est devenue une notion classique. Cependant aucune preuve scientifique, aucune expérimentation, ne permettent de dire qu'il s'agit d'une affection traumatique, comme l'ont avancé certains.

En 1904 Ribbert le premier évoque le rôle du traumatisme.

Puis en 1928 Geschickter et Copeland réunissent 420 observations et relèvent un traumatisme dans 20 % des cas. Cependant ils en nient le déterminisme : "Dans certains cas, le traumatisme précède la maladie avec un intervalle assez long pour que l'on puisse s'interroger sur sa signification. Plus souvent la conclusion vraisemblable est que le traumatisme est survenu sur un état probablement pathologique ; il est si léger que les signes n'auraient pu apparaître chez un sujet en bonne santé".

En 1931 Coley (U.S.A.) relève des cas de myélomes post traumatiques, mais ne conclut pas à une relation de cause à effet.

En 1950, Marchal et Mallet incriminant chez quatre malades un traumatisme préalable avec un délai de 2 mois à 10 ans avant la découverte de la maladie, reconnaissent l'importance médico-légale de cette constatation, sans se prononcer sur la relation de cause à effet.

En 1958 Marchal déclare encore, prenant alors position : "Si un traumatisme est latent, même 10 ans avant le début apparent du myélome, il doit largement compter dans la probabilité étiologique ; et celle-ci s'affirme par l'apparition correspondante d'un myélome d'abord solitaire. Dans de telles conditions au cours d'une expertise, le bénéfice du doute doit constituer un minimum ; et en certains cas la filiation paraît indiscutable".

...

En 1942 Tavernier et Godinot admettent l'imputabilité dans deux cas de plasmocytomes. Dans l'un des deux, il y a eu expertise pour accident de travail ; une indemnisation est accordée.

En 1947, Loeper et Vignalou, rapportant 3 cas déclarent : "Il ne paraît pas douteux que le processus traumatisant ait été l'origine de la lésion néoplasique".

D'autres auteurs ont une opinion plus nuancée :

En 1951 dans sa thèse, Delbarre déclare :

"Le rôle du traumatisme favorisant ne doit pas être exclu. Pour qu'on puisse l'invoquer, il faut que le traumatisme touche une région qu'on pourra affirmer antérieurement saine et que l'intervalle entre le traumatisme et l'apparition des signes de myélome ne soit pas trop long. Le nombre de cas dans lesquels on peut réunir ces deux conditions nous a semblé faible".

En 1959 Boudin et ses Collaborateurs à propos de 3 observations pensent que le traumatisme n'a qu'un rôle révélateur, ou peut-être accélère-t-il l'évolution du myélome.

En 1962, Guasch, dans le chapitre "Plasmocytome" de l'encyclopédie Médico-Chirurgicale déclare : "les traumatismes ne jouent aucun rôle".

B - STATISTIQUES

En 1925, Geschickter et Copeland aux U.S.A. relèvent 20 antécédents traumatiques sur 100 cas de myélomes. (statistique portant sur 420 cas publiés depuis 1845).

En 1958 Marchal déclarait : "Sur une vingtaine de cas de myélomes multiples des os, j'ai constaté 7 fois un traumatisme dans l'anamnèse".

D'après lui la méconnaissance fréquente du traumatisme s'explique par les délais d'apparition très variables du myélome : entre 2 mois et 10 ans.

Les séries d'observations publiées sur le myélome post traumatique montrent une échelle de fréquence allant de 10 à 30 % environ.

Sur 64 observations de myélomes que nous avons pu consulter chez Monsieur le Professeur Boussier, 16 traumatismes étaient mentionnés.

C - EXPERIMENTATION

a) Cancers du sein déclenchés par un traumatisme dans une race de souris présentant des cancers du sein spontanés (MISS NAUD SLYE-1939).

- Cancers bronchopulmonaires déclenchés à l'endroit même d'une fracture de côte expérimentale dans une souche de souris présentant des cancers bronchopulmonaires spontanés (HAPPERT-1970).

- Sarcomes osseux après fracture expérimentale chez des animaux soumis à des substances cancérogènes (MOSINGER-1960).

Conclusion : le traumatisme à un rôle favorisant, aggravant ou localisant. Il agit comme facteur cocarcinogène.

b) Il n'y a pas d'expérimentation sur le rôle du traumatisme chez des animaux présentant des myélomes.

D - CRITERES MEDICO-LEGAUX exigés pour admettre l'imputabilité d'une tumeur à un traumatisme.

Ce sont les critères de SEGOND :

I- Le traumatisme doit être authentique et circonstancié, réel et intense.

II- La région traumatisée doit être auparavant indemne de toute tumeur maligne ; cette intégrité absolue doit être précisée au premier examen. C'est dire l'importance des radiographies systématiques.

III- Le traumatisme doit porter au point où apparaîtra la tumeur.

C'est dire l'importance des certificats initiaux détaillés en accident du travail.

IV- La tumeur doit survenir dans un certain délai après le traumatisme : un mois à trois ans. Pour les myélomes on admettait un délai égal ou supérieur à dix ans.

V- L'évolution des symptômes entre la date du traumatisme et l'apparition de la tumeur doit être continue, avec possibilité de périodes de latence.

VI- Le diagnostic de la tumeur maligne observée doit être confirmé histologiquement.

VII- Il ne doit pas exister d'autre tumeur maligne en dehors de la région traumatisée.

E - CAS PARTICULIER DES MYELOMES

Les myélomes occupent une place privilégiée en cancerologie :

- on connaît maintenant leur temps de développement moyen entre le début de la prolifération plasmocytaire et la date d'apparition des premiers signes microscopiques :

...

33 ans pour les IgG myélomes,
21 ans pour les IgA myélomes,
11 ans pour les myélomes à protéine de Bence-Jones.

- Cette durée d'évolution peut-être évaluée plus précisément par des critères médicaux mesurables, et dont l'expert en général dispose :

- étendue des lésions radiologiques,
- compte-rendu d'autopsie (poids de tumeur),
- taux de plasmocytose médullaire,
- électrophorèse et immunoélectrophorèse (taux de l'hyperprotidémie, type immunologique du myélome).

Ainsi on ne pourra pas évoquer la responsabilité du traumatisme dans un myélome s'il est trop récent, même si les critères de SECOND sont tous respectés.

Reste cependant à envisager l'influence aggravante d'un traumatisme sur un myélome au cours d'une expertise. On peut en effet être tenté d'imputer au traumatisme une nouvelle localisation du myélome, ou une poussée évolutive rapide.

III° PARTIE : OBSERVATIONS CLINIQUES DE "MYELOMES POST-TRAUMATIQUES"

Lors d'une expertise pour "myélome post-traumatique", le médecin légiste se trouve devant plusieurs possibilités distinctes (MOSINGER-196.).

PREMIERE POSSIBILITE : UN MYELOME PREEXISTANT A ETE REVELE PAR UN TRAUMATISME SANS AGGRAVATION.

Observation n° 1 (LUCIONI et MOSINGER-1961)

Un homme de 46 ans, docker est surpris en avril 1964, en soulevant un sac de blé de 10 kgs, par une violente douleur vertébrale qui le terrasse sur place -

-Radiographie : décalcification importante de 4 vertèbres dorsales dont l'une est à moitié détruite.

-Ponction sternale : 90 % de plasmocytes.

La radiothérapie vertébrale améliore l'état général, la plasmocytose diminue.

Observation n° 2 (DELBARRE-1951)

Madame N... 52 ans fait une chute en novembre 1946 portant sur la coxofémorale droite, et les douleurs sont très importantes. En réalité depuis un an elle souffre des épaules, des bras, du thorax. Son état général est très altéré.

-Radiographies : lacunes du bassin, du crâne, des fémurs, des humérus.

-Ponction sternale : 95 % de plasmocytes.

-Traumatisme révélateur

-Imputabilité à rejeter.

DEUXIEME POSSIBILITE : UN MYELOME PREEXISTANT A ETE AGGRAVE PAR LE TRAUMATISME.

Observation n° 3 (MARCHAL-1945)

Une jeune fille de 16 ans présente en août 1943 une tumeur de l'humérus droit, treize mois après une chute de bicyclette sur le bras droit.

-Radiographie : aspect vermoulu de l'humérus droit avec ostéoporose et fracture.

-Ponction sternale : plasmocytose 8 %.

-Hyperprotidémie 109 g/litre avec hyperglobulinémie.

-Pas de proteinurie de Bence-Jones.

-Délai : 13 mois.

Imputabilité à rejeter

-L'expert devra tenir compte de l'apparente accélération de l'évolution à dater de l'accident.

Observation n° 4 (DELBARRE-1951)

Mr Feu... 64 ans, terrassier a fait en 1943 une chute dans une tranchée et s'est fracturé le tiers interne de la clavicule gauche. Cette fracture a consolidé normalement puis est apparue une tuméfaction au même endroit.

Trois ans plus tard, en soulevant une charge il se fracture de nouveau la clavicule.

La tuméfaction augmente de volume.

-Radiographies : région interne de la clavicule gauche de contours imprécis ; fracture de côtes ; lacunes du bassin.

-Ponction sternale : plasmocytose 4 %.

-Biopsie de la tumeur : très nombreux plasmocytes.

-Hyperprotidémie 130 g/litre avec hyperglobulinémie 100 g/litre.

-Pas de proteinurie de Bence-Jones.

-Délai : 3 ans.

Imputabilité à rejeter

-L'expert devra tenir compte de la vraisemblable aggravation due au traumatisme : la première tuméfaction apparaît aussitôt après et à l'endroit même où il a porté.

Observation n° 5 (BOUDIN-1959)

Mme R... 79 ans fait en novembre 1957 une chute dans les escaliers. Dès lors elle souffre de douleurs thoraciques antérieures droites.

Trois mois et demi plus tard :

-Radiographies : ostéoporose rachidienne étendue, tassement du disque D 12 - L 1, lacunes crâniennes et fémorales.

-Ponction sternale : plasmocytose 16 %.

-Hyperprotidémie à 110 g/litre avec 48 % de γ globulines.

...

-Délai : 3 mois et demi.

Imputabilité à rejeter

-Mais l'expert devra tenir compte de la compression radiculaire intercostale due au traumatisme.

Observation n° 6 (CHERVONNAZ-I965)

Mr Gom... 49 ans, mâçon, victime d'un accident de travail fait une chute en arrière de deux mètres dans un escalier le 14 mars 1958. Depuis il se plaint de douleurs dorsales importantes.

-Radiographie : écrasement de la 7° vertèbre dorsale.

-Il continue à souffrir et en mai 1959 la biopsie de D 7 révèle un plasmocytome.

-Electrophorèse (décembre 1959) : hypergamma globulinémie à 29 %.

-Radiographies : apparition de lacunes crâniennes.

-Délai : 21 mois.

Imputabilité à rejeter

Elle a cependant été admise car il s'agit d'un accident du travail.

-Dans un autre contexte l'expert aurait pu tenir compte de l'apparition des premiers phénomènes douloureux à la suite du traumatisme.

TROISIEME POSSIBILITE : UN MYELOME APPARAÎT A LA SUITE D'UN TRAUMATISME, A L'ENDROIT-MÊME, APRES UN DELAI VRAISEMBLABLE ET DANS UNE ZONE JUSQUE-LA SAINTE.

Observation n° 7 (TAVERNIER et GODINOT 1942)

Un homme de 62 ans subit en juillet 1931 dans un accident d'automobile des contusions multiples dont une assez sérieuse de la région lombaire.

Les radiographies sont normales.

Mais les douleurs persistent sans rémission.

Un an et demi après, une nouvelle radiographie montre : une décalcifcation de la 12° vertèbre dorsale, sans fracture.

Les douleurs persistent de 1931 à 1937. La décalcifcation de la 12° vertèbre dorsale augmente. En 1938 une laminectomie exploratrice révèle un plasmocytome.

En 1940 la vertèbre sous-jacente est atteinte.

En janvier 1941 le malade meurt d'accidents pulmonaires aigus. Il n'y a pas eu d'autopsie.

-Délai: 1 an et demi.

Imputabilité à rejeter, bien que les critères de Segond soient réunis en totalité, et que la succession des faits paraisse vraisemblable cliniquement.

-L'expert devra évoquer le rôle localisateur possible du traumatisme et l'aggravation de l'état de ce malade qui ne cesse de souffrir depuis son accident.

Observation n° 8 (TAVERNIER et GODINOT-1942)

Un homme de 36 ans est victime en février 1937 d'un accident du travail diagnostiqué "contusion de l'épaule". La douleur locale s'atténue d'abord peu à peu pendant les premiers mois, puis elles réapparaissent plus violentes.

-Radiographies 8 mois après : aspect lacunaire polykystique de la coracoïde et du col de l'omoplate.

-Biopsie : plasmocytome.

La radiothérapie entraîne une stabilisation de plusieurs années.

-Délai : 8 mois

Imputabilité à rejeter

-Le malade a cependant été indemnisé car il s'agissait d'un Accident du Travail.

Observation n° 9 (LOUYOT et PETIT-1958)

Une femme de 69 ans a fait une chute en janvier 1954 sur le côté gauche en se protégeant de son bras.

A la suite apparaissent des douleurs permanentes qui motivent l'hospitalisation en décembre 1954. Son état général s'est altéré, une tuméfaction sternale est apparue.

-Radiographies : décalcification diffuse de tout le squelette, lyse pratiquement complète de l'épaule gauche, lacunes crâniennes multiples à l'emporte-pièce.

-Ponction sternale : plasmocytose 64 %.

-Protéinurie de Bence-Jones abondante.

-Electrophorèse : pic de γ globulines supérieur à celui de l'albumine.

-Délai : 8 mois.

l'imputabilité est à rejeter

-Mais l'expert devra tenir compte du fait que le traumatisme semble responsable des manifestations douloureuses et de la localisation à l'épaule gauche.

Combien de temps le myélome serait-il resté quiescent s'il n'y avait pas eu l'accident ?

Observation n° IO (confiée par Monsieur le Professeur BOUSSER)

Mr F..., 60 ans, peintre en bâtiment se plaint en août 1959 de douleurs de l'épaule gauche, un mois après une chute sur l'épaule.

En décembre 1959 il consulte car les douleurs entraînent l'insomnie, l'épaule gauche devient impotente. Il a maigri de 10 kgs en 4 mois.

-Radiographies : fracture du trochiter de l'humérus gauche.

-Radiographies en février 1960 : décalcification diffuse, microgéodes crâniennes.

-Electrophorèse : pic de β 2 globulines

-Immunoélectrophorèse : arc de β 2A globulines.

-Ponction sternale : plasmocytose 38 %.

En août 1960

-Radiographies : ostéoporose diffuse prédominant au rachis : 4 vertèbres sont aplaties ; ostéoporose du bassin, ostéoporose du crâne prédominant à la selle turcique ; géode de la coulisse bicipitale de l'épaule gauche ; géode de la diaphyse humérale droite.

-Délai : 6 mois

Imputabilité à rejeter bien que les critères de Segond soient tous réunis.

-L'expert pourra retenir le rôle favorisant du traumatisme pour la localisation humérale.

QUATRIEME POSSIBILITE : UN MYELOME SE DEVELOPPE DANS UNE ZONE
ANCIENNEMENT TRAUMATISEE MAIS APPAREMMENT
GUERIE

Observation n° II (MARCHAL-1945)

Melle Rev... 61 ans a subi un traumatisme crânien en 1933 sans fracture dans un accident d'automobile.

Les premières manifestations cliniques apparaissent en janvier 1944 : céphalées violentes frontales, apparition d'une hémiatrophie linguale gauche. Puis elle se plaint de douleurs sternales intermittentes, de douleurs osseuses intenses de la cuisse gauche et du bras droit.

L'état général s'altère rapidement.

-Radiographies : lacunes à l'emporte-pièce criblant le crâne ; géodes costales ; décalcification de l'aile iliaque gauche ; ostéoporose des fémurs, géodes de l'humérus droit.

-Ponction sternale : plasmocytose 80 %.

-Plasmocytose sanguine : 4 %.

...

- Hyperprotidémie II5 g avec hyperglobulinémie 82 g.
- Pas de protéinurie de Bence-Jones.
- Décès en mai 1944 - Autopsie.

-Délai : II ans

l'imputabilité pourrait se discuter s'il s'agissait d'un myélome à protéine de Bence-Jones. Elle semble devoir ici être rejetée.

-L'expert devra faire ressortir le rôle localisateur possible du traumatisme.

Observation n° I2 (confiée par Monsieur le Docteur HAPPERT - Meaux)

Mme L..., 53 ans a subi en 1959 un traumatisme lombaire en faisant une chute dans un escalier. Sept ans plus tard en 1966 elle est hospitalisée pour des douleurs lancinantes diffuses à prédominance lombaire et une altération de l'état général.

-Radiographies du squelette : normales.

-Ponction sternale : nappe uniforme de plasmocytes.

-Hyperprotidémie IIO g/litre avec hypergammaglobulinémie à 56 %.

-Immunoélectrophorèse : arc important d'IgG globuline.

Un traitement par Melfalan, Sterandryl, antalgiques améliore l'état général.

Elle est réhospitalisée en janvier 1969 pour recrudescence des douleurs.

-Radiographies : géodes crâniennes multiples ; images ostéolytiques disséminées de l'aile iliaque droite ; géodes des vertèbres dorsales ; raréfaction osseuse des corps vertébraux lombaires, la 5° vertèbre lombaire étant en partie lysée ; ostéoporose du sacrum, des branches ilio et ischio-pubiennes ; énorme géode de l'extrémité supérieure du fémur droit.

-Myélogramme : plasmocytose 20 %.

-Electrophorèse : hypergammaglobulinémie à 60 %.

-Immunoélectrophorèse ; image d'IgG myélome.

-Albuminurie de Bence-Jones : présente à un seul examen.

-Délai : 7 ans

Imputabilité à rejeter malgré la vraisemblance clinique.

-L'expert devra tenir compte de la concordance de siège entre le traumatisme, les premières manifestations douloureuses et les importantes destructions vertébrales.

CINQUIEME POSSIBILITE : LE MYELOME APPARAÎT DANS UNE ZONE
PRESENTANT UNE SEQUELLE DE TRAUMATISME-
UNE FRACTURE PAR EXEMPLE- ET APRES UN
CERTAIN DELAI

Observation n° I3 (MARCHAL-1954)

Mr Vand... 52 ans a subi un traumatisme de la face avec fracture des os propres du nez, qui a laissé des synéchies et une rhinite hypertrophique.

En 1949, quelques années après (le délai exact n'est pas mentionné) on fait le diagnostic de myélome solitaire de la base du crâne, localisé d'abord sur l'ethmoïde.

En 1952 le myélome solitaire s'est complété par quelques lésions discrètes sur la 5° vertèbre lombaire et sur l'os iliaque.

A la période terminale la prolifération plasmocytaire s'est transformée en réticulosarcome, confirmé par l'autopsie.

-Délai : non précisé.

L'imputabilité ne peut donc être discutée

-Le traumatisme peut-il être tenu pour responsable de la première localisation ?

SIXIEME POSSIBILITE : UN MYELOME EST APPARU APRES TRAUMATISME
DANS UN OS QUI ETAIT PREALABLEMENT LE SIEGE
D'UNE LESION BENIGNE- UN PLASMOCYTOME
SOLITAIRE PAR EXEMPLE

L'observation n° 6 pourrait illustrer cette possibilité. L'accident révèle le plasmocytome siégeant sur la 7° vertèbre dorsale, et déclenche les manifestations douloureuses. Deux ans après, le myélome se généralise.

L'expert devra tenir compte de la possibilité du rôle aggravant du traumatisme. En pratique il s'agit d'un accident de travail et la maladie sera prise en charge en totalité par la Sécurité Sociale.

SEPTIEME POSSIBILITE : LE MYELOME APPARAÎT A DISTANCE DE LA ZONE
TRAUMATISEE

Observation n° I4 (confiée par Monsieur le Professeur
BOUSSER)

Mr M... 65 ans subit en mars 1966 un traumatisme crânien dans un accident de voiture. Les radiographies sont normales.

Il est hospitalisé en janvier 1967 pour des douleurs lombaires.

...

-Radiographies : tassement de la 7° vertèbre dorsale et de la 3° vertèbre lombaire ; ostéoporose rachidienne ; petite géode de l'extrémité supérieure du tibia droit.

-Electrophorèse : hyperprotidémie à 122 g/litre, hypergammaglobulinémie à 57 %.

-Immunoélectrophorèse : IgA myélome.

-Ponction sternale : plasmocytose 81 %.

-N.F.S. plasmocytes jeunes 3 %.

-Albuminurie : néant.

-Autopsie en avril 1967 : foie, rate, reins et moëlle osseuse envahis de plasmocytes.

- L'imputabilité est à rejeter.

De l'ensemble de ces observations, on peut dès maintenant dégager trois grandes possibilités dans le cas d'une expertise :

1°) Ou la responsabilité du traumatisme est à rejeter formellement et il ne saurait être question de réparation.

2°) Ou bien c'est le contraire :

Dans l'état actuel de nos connaissances et de notre législation l'imputabilité ne saurait être discutée : les critères de Segond sont réunis, le délai de l'apparition du myélome est respecté.

3°) Autrement plus difficiles sont les cas les plus nombreux où il faut estimer le rôle aggravant ou localisateur du traumatisme et l'indemnisation à laquelle il donne droit. Les dossiers sont souvent incomplets, l'expertise peut-être faite post-mortem.

Le Médecin Expert doit alors faire preuve de la plus grande prudence dans ses conclusions, mesurer la part du doute qui peut-être retenue au bénéfice de la victime en Accident du Travail ou retenue contre elle en Droit Commun, estimer la valeur relative des différents critères d'imputabilité tout en tenant compte des travaux récents en cancérologie.

IV° PARTIE : LES ASPECTS MEDICO LEGAUX DES MYELOMES POST-
TRAUMATIQUES

A - LES CONDITIONS DE L'EXPERTISE MEDICO-LEGALE

a) Le plus souvent l'expertise a lieu à la requête de la Sécurité Sociale, car en matière d'affections post-traumatiques il s'agit souvent d'ACCIDENTS DU TRAVAIL.

La loi du 9 avril 1898 "concernant les responsabilités des accidents dont les ouvriers sont victimes par le fait ou à l'occasion de leur travail" (complétée par les lois du 22 mars 1902, 31 mars 1905, 12 avril 1906, 30 avril 1926, 1er juillet 1938, 16 mars 1943) donne la définition suivante de l'Accident du Travail :

"C'est une atteinte de l'organisme par une cause violente, subite et anormale, unique, portant sur une région anatomique bien désignée et dont l'horaire est précis".

Donc sont exclus de la définition les traumatismes divers : traumatismes mécaniques répétés, agents physiques, thermiques, chimiques.

Depuis la loi du 30 octobre 1946 sont aussi considérés comme accidents du travail les accidents survenant sur le trajet qu'emprunte le salarié entre son lieu de travail et son domicile ou une résidence secondaire de caractère stable ou le lieu où il prend habituellement ses repas.

Lorsque des arguments cliniques précis permettent d'admettre que l'affection a été révélée ou provoquée par un traumatisme, la Législation répare le dommage professionnel sous forme de prestations compensant l'incapacité temporaire ou permanente.

La Sécurité Sociale prend donc en charge les conséquences suivantes de l'accident : soit l'affection qui en dépend directement, soit l'aggravation d'une affection préexistante.

Le rôle de l'expert est donc ici d'établir la causalité : ou l'affection est liée à l'accident, ou elle n'y est pas liée. Il n'a pas à établir les parts des responsabilités.

L'indemnisation ne tient pas compte de l'état antérieur elle est globale et forfaitaire. Par conséquent les critères d'imputabilité les plus importants vont être ceux de l'authenticité, de la violence du traumatisme, de l'identité de son siège avec celui du myélome. Le certificat initial a donc un rôle extrêmement important dans l'expertise.

Si l'on peut établir que le traumatisme est survenu sur une affection cancéreuse mais qu'il en a aggravé l'évolution, la prise en charge a lieu de la même façon.

Dans le cas où les documents sont incomplets, il convient d'accorder à la victime le bénéfice du doute.

b) EN DROIT COMMUN les problèmes sont souvent plus difficiles car il s'agit d'établir la part de responsabilité qui revient à l'auteur du traumatisme dans le déclenchement ou l'aggravation d'une affection maligne. "L'expert doit s'entourer de toutes les garanties possibles et se montrer très sévère dans l'appréciation des documents capables de lui faire admettre, dans tel ou tel cas particulier de tumeur maligne, la vraisemblance de son origine traumatique." (Segond).

L'article 1382 du Code Civil prévoit :

"Tout fait quelconque de l'homme, qui cause un dommage à autrui, oblige celui par la faute duquel il est arrivé, à le réparer".

C'est à celui qui demande réparation d'un préjudice de prouver qu'il est la conséquence certaine de la faute ou du fait de l'auteur de l'accident. Le responsable de l'accident n'est tenu de réparer que ce dont l'accident est la cause, et non l'occasion.

La totalité des Critères de Segond doit donc pouvoir être appliquée et le doute ne saurait cette fois bénéficier à la victime, au contraire il profite à l'auteur de l'accident (Arrêt de la Cour d'Aix en Provence-1963).

Le délai de prescription de 30 ans peut être opposé en Droit Commun dans une affection maligne tardive dont la victime n'avait engagé aucune action à la suite du traumatisme responsable.

Par contre le fait que le tribunal ait alloué un capital à titre d'indemnité forfaitaire pour réparation d'une blessure n'interdit pas au blessé de réclamer ultérieurement des dommages et intérêts complémentaires en cas d'aggravation de son état et notamment lors d'une cancérisation tardive.

c) En matière de PENSIONS MILITAIRES la loi du 31 mars 1919 permet beaucoup plus facilement la prise en charge intégrale de l'affection survenue après une blessure de guerre. Elle concerne toute blessure survenue soit lors d'une opération militaire, soit au cours du service, hors des opérations.

Si l'imputabilité est admise la législation accorde réparation de la conséquence directe du traumatisme et de l'aggravation.

Darier disait en 1918 : "Il paraît juste que dans tous les cas où une hésitation se produirait sur la relation de cause à effet entre un traumatisme et le développement ou l'aggravation d'un cancer, le doute soit escompté en faveur de nos soldats ; il y aura même lieu de porter à leur crédit non seulement ce qui paraît probable, mais ce qui peut être défendu comme possible".

d) EN GARANTIE CONTRACTUELLE :

1) Assurances sur la vie

Lorsqu'un sujet est décédé d'un myélome post-traumatique, le capital est versé intégralement aux ayant-droits puisque la cause de la mort est naturelle.

Dans certains contrats d'assurances la police prévoit que le capital décès peut-être doublé ou triplé quand la mort survient dans des circonstances particulières, notamment à la suite d'accident de la circulation. Dans ce cas le médecin expert devra être particulièrement sévère vis à vis des documents médico-légaux avant d'admettre que le myélome est du à l'accident.

2) Police individuelle d'accident :

Les critères de Segond doivent s'appliquer intégralement, là encore le doute ne bénéficiant jamais à la victime.

B - LES INDEMNITES

a) En matière d'accident du travail.

Le barème français ne parle pas des cancers des os post-traumatiques. De Laet, se référant au barème belge propose des taux d'invalidité qui oscillent entre 40 % et 100 %. Comme le proposaient Cordonnier et Muller il semble raisonnable de laisser le blessé en incapacité totale temporaire soit jusqu'à la consolidation de ses lésions et la reprise de son travail, soit jusqu'à son décès. S'il reprend son travail il sera mis en incapacité permanente partielle, proportionnelle à la diminution de la capacité de travail occasionnée par les séquelles de l'accident et dont le taux devra refléter la perte de salaire.

Dans l'observation n° 8 il y a eu expertise, dans le cadre d'un accident du travail. L'expert a adopté la conclusion de l'origine traumatique du myélome et le tribunal a accordé une pension de 55 %. Peu après pour permettre au malade de faire face aux frais d'un traitement radiothérapique d'entretien ce taux a été porté à 100 % et y a été maintenu à la révision après trois ans.

b) En matière de Droit Commun

De la même façon le préjudice sera réparé sous forme de prestations reflétant l'incapacité totale temporaire et l'incapacité permanente partielle. Il pourra s'y rajouter la réparation forfaitaire de "pretium doloris", évaluée par le tribunal.

c) En matière de pensions militaires

Le blessé reçoit une pension définitive quand l'affection causée par la blessure de guerre est reconnue incurable. Le taux de l'indemnité tiendra compte de la gravité de l'état général et des troubles fonctionnels.

d) En garantie contractuelle

"Seul le contrat fait la loi des parties"

Si l'imputabilité est admise, il faudra comme en Droit Commun admettre une Incapacité Temporaire Totale puis une Incapacité Partielle Permanente s'il y a consolidation et reprise du travail, qui ne tiendra compte que du barème de la police d'assurances.

"Obligé de conclure, le médecin-légiste devra au moins indiquer si l'origine traumatique de la maladie est possible, vraisemblable, ou probable, dans le cas particulier soumis à son examen.

A défaut de preuves impossibles à produire en Médecine, les Magistrats exigent seulement un ensemble de présomptions graves, précises, et concordantes". (Balthazard).

C O N C L U S I O N S

- I - Il est actuellement admis que les myélomes sont des affections malignes du système hématopoïétique caractérisées par :
- 1° Un syndrome osseux clinique et radiologique
 - 2° Un syndrome cytologique constitué par une prolifération plasmocytaire
 - 3° Un syndrome biologique représenté essentiellement par une dysglobulinémie.
- II - Divers auteurs ont noté une incidence assez fréquente des traumatismes osseux dans les antécédents des myélomes.
Les divers cas publiés montrent que ces traumatismes peuvent être :
- révélateurs,
 - aggravants
 - ou déclenchants, le traumatisme semblant intervenir alors comme facteur co-carcinogène.
- III - Les conditions d'imputabilité au traumatisme demeurent celles qui ont été définies par SEGOND en 1907 et confirmées par CORDONNIER et HULLER en 1925 à propos des cancers :
- 1° - Absence de myélome antérieurement au traumatisme
 - 2° - Authenticité et intensité du traumatisme
 - 3° - Localisation du myélome dans la région traumatisée.
 - 4° - Apparition du myélome dans un délai rendant vraisemblable l'intervention du traumatisme (entre un mois et dix ans, délai qui semble pouvoir être prolongé davantage encore dans certains cas) avec une relative continuité des manifestations pathologiques.
 - 5° - Preuve anatomopathologique formelle du myélome.
- IV - Lorsqu'une expertise médico-légale permet de réunir tous ces critères d'imputabilité, la réparation juridique semble pouvoir être accordée, dans l'état actuel de nos connaissances et de notre législation.
- V - Quoi qu'il en soit l'appréciation de ces divers critères en matière de myélomes post-traumatiques pose à l'expert l'un des problèmes les plus difficiles qui puisse se rencontrer en Médecine Légale.

B I B L I O G R A P H I E

ALBAHARY C.

Hémopathies malignes et traumatismes-
 Annales de Médecine Légale, 1963,43 : 177/82

BALTHAZARD M.

Cancer et traumatisme-
 Annales de Médecine Légale, 1932,12 : 101/6

BANDLER H.

Cancer et traumatisme-
 Thèse de Médecine. Marseille 1957

BARBARY F.

Cancer, traumatismes et responsabilité civile-
 Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 1947,131 : 153/5

BERARD L.

Traumatismes et cancer-
 2ème Conférence Internationale pour l'étude du cancer,
 1910 : 355/49

BERARD L.

Traumatismes de guerre et cancer-
 Bulletin de l'Association Française pour l'étude du cancer,
 1918 : 581/4

BERNARD J., SELIGMANN M.

Myélomes et dysglobulinémies
 R. du Prat, 1959,16 : 1717/22

BERNARD J., SELIGMANN M., DANON F.

Essai du traitement de 21 malades atteints de Myélome ou
 de Macroglobulinémie par le p-dichloroéthylaminophenylalanine
 (Melfalan).
 Nouvelle revue française d'hématologie,
 1962,2 : 611

BINET J-L.

Plasmocyte normal et pathologique-
R. du Prat, 1968,18 : 1657/62

BING J.

Some cases of hyperproteinaemia-
Acta médica Scandinavica, 1936,88 : 478/91

BING J.

Further investigations on hyperglobulinaemia-
Acta medica Scandinavica, 1940,103 : 547/65

BOUDIN G., BARBIZET J., AUFFRET M.

Myélomes et Traumatismes-
Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux
de Paris, 1959 : 62/8

BOURGUINA A.

Contribution à l'étude des rapports des traumatismes et
du cancer.
Thèse Paris 1927

BOUSSER J.

Leucémies et Traumatismes-
Thèse Paris 1935

BOUSSER J.

Les Myélomes-
Revue du Praticien, 1968,18 : 1677/92

BRUNELLE P., DELPECH B.

Méthodes d'étude des protéines sériques.
Gazette Médicale de France, 1969,76 : 653/62

CERUTTI M.A.

Du rôle du traumatisme dans l'étiologie des tumeurs malignes-
Thèse Lille 1909

CHAHINIAN P.

Le temps de doublement des cancers broncho-pulmonaires.
Problèmes posés par la croissance des tumeurs humaines
R. Vezin, 1969

CHERVONAZ D.

Myélomes et Traumatismes-
Mémoire pour le diplôme d'études médicales relatives à
la réparation juridique du Dommage Corporel
1965

COLEY W.B.

Multiple Myeloma-
Annals of Surgery, 1931, 93 : 77

CORDONNIER D., MULLER M.

Traumatismes et tumeurs malignes
Annales de Médecine Légale, 1925, 5 : 226/42

COURTADE P., VAUCHEZ J.

Pension militaire et néoplasies-
Société de Médecine Militaire Française, 1958 : 286/93

DARIER J.

Le cancer et la guerre-
Bulletin de l'Association Française pour l'étude
du cancer, 1918 : 638/44

DE HALLEUX F.

Le traitement du Myélome Multiple par le Melphalan-
Presse Médicale, 1967, 75 : 2307/10

DELARUE J.

Cancer et traumatismes-
Cours de la Faculté de Médecine de Paris pour le diplôme
d'études médicales relatives à la réparation juridique du
dommage corporel.
1970

DELBARNE F.

Le Myélome Multiple ou Maladie de Kahler-
Thèse Paris 1951

...

DELPECH B., BUFFE D., BURTIN P.

Les Immunoglobulines humaines (nomenclature, structure, synthèse).

Gazette Médicale de France, 1969,76 : 639/48

DUSTIN P.

Les cancers survenant à la suite d'un traumatisme unique-
Le Scalpel, 1941,94 : 959/67

FAUVERT R., HARTMANN L., MALLARTE J., BOIVIN P.

Renseignements fournis par l'étude quantitative et qualitative des protéines sériques au cours de 86 cas de Maladie de Kahler.

Revue du Praticien, 1959,9 : 1749/62

FAUVET J., ROUJEAU J.

Cancer et traumatisme-

Revue du Praticien, 1964,14 : 2183/207

FERRAND P.

Traumatisme et cancer-

Concours médical, 1948,70 : 499/505

FINE J.M.

Diagnostic biochimique et immunologique du Myélome et de la maladie de Waldens tröm (dysglobulinémies ou hypergamma-globulinémies monoclonales).

Revue du Praticien, 1968,18 : 1665/74

FIRKET J.

Traumatisme et cancer-

Archives médicales belges, 1941,94 : 3/10

FUNCK-BRENTAND J.L.

Le rein myélomateux-

Revue du Praticien, 1959,9 : 1765/74

GESCHICKTER G.F., COPELAND H.N.

Tumors of bone-
J.B. Lippincott-Philadelphie, 1949

GESCHICKTER G.F., COPELAND H.N.

Multiple Myeloma-
Archives of Surgery, 1928,16 : 807/55

GUASCH J.

Plasmocytome (Myélomes Multiples des os)
Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1962,4 : 1

HAPPERT J.L.

Les cancers bronchopulmonaires post-traumatiques-
Mémoire pour le Diplôme d'Etudes Médicales relatives
à la réparation juridique du Dommage Corporel
1970

HENRARD J.C.

Les Myélomes-
Revue de Médecine, 1970,25 : 1495/99

HOBBS J.R.

Growth rates and responses to treatment in Human
Myélomatosis-
Brit. J. Haematology, 1969,16 : 607/17

HYDEN H.

Manifestation eines diffusen osteoporotischen Myéloms
nach einem Unfall.
Wiener Klinische Wochenschrift, 1953,65 : 850/3

JACQUES A.

Les plasmocytomes solitaires du maxillaire supérieur
et de l'os malaire-
Thèse Paris, 1957

KERSTNER G.

Zur Frage der Unfallgenese beim Plasmozytom-
Zentrabblatt für Chirurgie, 1956,81 : 236/43

LAGRUE G., BARIETY J., DRUET P., MILLIEZ P.

Les protéinuries-
Editions Sandoz, 1969, 63, 110/12

LAROCHE J.P.

Les critères médico-légaux d'imputabilité des cancers
post-traumatiques-
Thèse Strasbourg 1962

LEBON J., MESSERSCHMITT J., AMOUYAL J.

Fréquence du Myélome Multiple-
Presse Médicale, 1955, 63 : 1640/...

LECHELLE P., BOUWENS van der BOIJEN G.

Réticulose maligne à manifestations cliniques multiples-
Rôle étiologique probable d'un traumatisme antérieur-
Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux
de Paris, 1958, 74 : 509/15

LECLERC R.

Contusions et néoplasmes-
Thèse Paris 1883

LOEPER M., VIGNALOU J., BOREAU T.

Le myélome, suite de traumatisme osseux et d'ostéomyélite-
Progrès Médical, 1947, 75 : 51/2

LOUYOT P., PETIT J.

Maladie de Kahler apparue après traumatisme-
Revue Médicale de Nancy, 1955, 80 : 759/63

LUCCIONI F., MOSINGER M.

Plasmocytome vertébral décelé par un traumatisme.
Annales de Médecine Légale, 1961, 41 : 528/9

MALLARNE J., FAUVERT R., HARTMANN L., ORCEL J.

Etude clinique et hématologique de la Maladie de Kahler-
Revue du Praticien, 1959, 9 : 1721/46

MARCHAL G., MAHOUEAU D., DUHAMEL G., DAUM G.

Myélome solitaire et cryptoleucose à plasmocytes-
Transformation en réticulo-sarcome.
Presse Médicale, 1954, 62 : 662/5

MARCHAL G., MALLET L.

Un cas de myélome multiple des os à hémohistioblastes-
Le Sang, 1944, 16 : 384/8

MARCHAL G., MALLET L., LOTTE A., DAVY M.

Myélome multiple des os terminé par une leucémie
plasmocyto-myélocytaire aigüe-
Le sang, 1944, 16 : 564/71

MARCHAL G., MALLET L.

Conceptions actuelles sur les myélomes multiples des os
Le Sang, 1950, 21 : 1/28

MARCHAL G.

Discussion de la communication de Lechelle P. et Coll.
Réticulose maligne à manifestations cutanées multiples
Rôle étiologique probable d'un traumatisme antérieur.
Bulletins et Mémoires
de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1958, 22 : 513/4

MARCHAND M., VERHAEGHE M.

Cancers et Traumatismes-
XXVII^e Congrès International de langue française de médecine
du travail, Médecine Légale et Médecine Sociale
Strasbourg 1954

MARTI T.

Appréciations médico-légales des tumeurs en médecine des
Accidents-
Revue Médicale de Suisse Romande, 1956, 76 : 509/18

...

HAWAS C., BURTIN P.

Les Immunoglobulines humaines. Structure. Classification-
Introduction à la pathologie.
Revue du Praticien, 1968,18 : 1647/55

MOSINGER M., GLAUNES J-P., FIORENTINI H., BANDLER H.

L'expertise des cancers post-traumatiques-
Annales de Médecine Légale, 1961,41 : 514/26

MOSINGER M., GLAUNES J-P., FIORENTINI H., BANDLER H.

Tumeurs et cancers post traumatiques-
Annales de Médecine Légale, 1961,41 : 472/509

MULLER M., BAR J.

Traumatismes et cancer - Généralités médico-légales-
Annales de Médecine Légale., 1961,41 : 510/14

NATHANS D., FAHEY J-L., POTTER M.

The formation of myeloma protein by a mouse plasma cell
tumor-
Journal of Experimental Medicine, 1958,108 : 121/30

OLMER J., MONGIN M., MURATORE R., DENIZET D.

Myélome, Macroglobulinémies et Dysglobulinémies voisines-
Masson 1961

OSSERMAN E-F., RIFKIND R-A., TAKATSUKI K., LAWLOR D-P.

Studies of morphogenesis and protein synthesis in
three mouse plasma cell tumors-
Annals of the New York Academy of Sciences, 1964,113 : 627/41

FIGUET H.

Le traitement actuel du Myélome Multiple-
Gazette Médicale de France, 1969,76 : 679/82

RIBBERT.

In wie Weitkönnen Neubildungen auf traumatische Einflüsse
Zurückgeführt werden
Aertz.Sach.Zeitung, 1898,19

RICHAUME C.

Problèmes médico-légaux des cancers post traumatiques-
Thèse Lyon 1959

ROUSSY G.

Le Cancer et les Traumatismes-
Revue d'Hygiène et de Médecine Préventive, 1931,53 : 899/909

SCHMAUSS A.K.

Plasmocytom (Multiples Myelom) und Trauma
Der Chirurg. 1952,23 : 115/19

SEGOND P.

Le Cancer et les Accidents du Travail
Rapport du XX° Congrès de chirurgie. Paris 1907 : 745/82

TAVERNIER L., GODINOT C.

Tumeurs des os et traumatismes-
Lyon Chirurgical, 1947,42 : 5/12

VERHAEGHE M.

Traumatisme et tumeurs malignes
Cancérologie 1954,2 : 5/11

VERHAEGHE M., DEMAILLE A.

Cancer et Traumatisme
Encyclopédie Médico Chirurgicale-1958

WALDENSTRÖM J.

Melphalan Therapy in Myelomatosis
British Medical Journal, 1964,I : 859.
